



Anuario del Internado 2019-2020

HOSPITAL STAR MEDICA CHIHUAHUA



Manual de publicación

Hospital Star Médica

[Reporte de casos]

Reporte de casos clínicos: Describe el caso de 1 a 3 pacientes o de una familia

Máximo de palabras: 2,000 (excluyendo lista de referencias, tablas y leyendas de figuras); no más de seis tablas o figuras (se permite cualquier combinación) y no más de 15 referencias en la lista bibliográfica.

Elementos de artículo de presentación de casos.

1. Página de título: Esta es la página que indica el tipo de artículo ('reporte de caso clínico'), el título completo del mismo (máximo 120 caracteres), el título abreviado para cornisas (máximo 45 caracteres), los nombres de los autores que comienzan con el apellido (s) seguido de los primeros nombres. Incluya títulos profesionales ("Dr", "residente", por ejemplo) *
2. Cuerpo del reporte:

Resumen: Esta página está dedicada al resumen y palabras claves en español e inglés. Esta sección del artículo debe estar estructurada y comprender, en no más de 250 palabras, las siguientes subsecciones: Objetivo, Métodos, Resultados, Conclusiones. Se requiere una lista de 3 a 5 palabras clave.

Introducción: esta página debe incluir solo uno o tres párrafos (no más de 200 palabras en total) con una breve introducción centrada en la esencia y la motivación del estudio. Idealmente, debería basarse en la justificación, importancia, hipótesis y objetivo de la misma. Las citas bibliográficas comienzan aquí y deben registrarse en números arábigos en superíndice (por ejemplo: ... están mal informados en números.²¹) después del signo de puntuación, en el orden en que se citan las referencias en el texto (orden de aparición).

Métodos: esta sección debe incluir una oración que especifique el tipo de estudio. La población de sujetos y el período de estudio. La sección Métodos puede incluir referencias a estudios previos.

Resultados: esta sección debe comenzar con una descripción de las características generales del paciente en estudio. Una descripción de los resultados generales y particulares. Esta sección permite el uso de Gráficos (tabulaciones de una sola columna, o en otras palabras, listados), Tablas (tabulaciones con más de una columna y más de una fila) y Figuras (ilustraciones, gráficos y fotografías individuales y compuestas). Primero use palabras, use Tablas si no es posible solo con texto, y use Figuras si esto no es posible. NO repita la información contenida en Tablas o Figuras en el texto, solo interprételo. Si se requiere una Tabla o Figura, el texto solo debe abordar los hallazgos

incluidos en la Tabla o Figura superficialmente, NO repita la misma información. NO haga referencia a estudios previos en esta sección.

Discusión: Esta sección primero debe contener una interpretación de los resultados que resuman los principales hallazgos del informe científico, y una comparación con estudios previos similares después. No repita números, porcentajes o datos brutos reportados en la sección Resultados. Discuta los resultados y explique a la comunidad científica por qué son valiosos y relevantes para la práctica clínica. Proporcione una descripción clara de las limitaciones del estudio, cómo podría mejorarse en el futuro y cuáles son las perspectivas y los cursos de acción futuros. Esta sección debe incluir referencias a la literatura anterior.

Citas y referencias: inserte las citas en relación con estudios anteriores o referencias conceptuales en números arábigos superíndices, en orden de aparición. NO haga citas entre paréntesis o corchetes. Se debe proporcionar una lista de todas las referencias utilizadas en orden de aparición después de la sección Conclusiones. No coloque la lista de referencias en orden alfabético. Las referencias citadas en tablas o figuras deben aparecer en orden numérico de acuerdo con la primera referencia hecha a la tabla o figura en el texto. Por ejemplo, si la última referencia citada antes de la Tabla o Figura en cuestión es la referencia 14, y la Tabla o Figura contiene cinco referencias que aún no se han mencionado en el texto, entonces las referencias contenidas en el Texto o Figura deben numerarse de 15 a 19; y, en consecuencia, la siguiente referencia no mencionada sobre el regreso al texto debe ser 20. Si las referencias incluyen más de seis autores, los primeros seis deben aparecer en el estilo MedLine (por ejemplo: Ramírez-Castro CS) seguido de "et al". El estilo de las referencias debe ser siguiendo formato APA.

Ir a http://www.cva.itesm.mx/biblioteca/pagina_con_formato_version_oct/apa.htm

Tablas: Numere las tablas con números arábigos en el orden en que se citan en el texto. Utilice títulos que proporcionen una descripción concisa del contenido de la tabla, permitiendo así al lector comprender la tabla sin haber leído el texto. Las tablas pueden contener abreviaturas, pero deben presentar una nota al pie de página con el significado de las abreviaturas. Proporcione las unidades de medida para todos los datos numéricos en las columnas y filas de la tabla. Coloque las unidades de medida en la parte superior de la columna o en el extremo derecho de una fila cuando la misma unidad de medida se aplique a todos los datos de esta columna o fila. Al preparar tablas con una cuadrícula, use una única cuadrícula para cada tabla, y no una cuadrícula separada para cada columna o fila.

Figuras: las figuras de alta resolución (al menos 300 ppp / ppp) deben incluirse en páginas separadas al final del archivo de texto y NUNCA entre los párrafos Métodos, Resultados o Discusión. No incluya leyendas de figuras como parte de la imagen misma, las leyendas de figuras deberán de ser en texto y se incluirán por debajo de las mismas. Un breve título debe identificar cada figura (por ejemplo, "Figura 1" o "Figura 2", etc.)

CONSEJO EDITORIAL REVISTA STAR MÉDICA

Director general

Lic. Vicente Vivó Prieto

Director en jefe

Dr. Edmundo Berumen Nafarrate

Editor de contenido

Dr, Said Alejandro De la Cruz Rey

Consejero asesor

Dr. Jorge Luis Lara Ruiz

Dr. Abdón Limas Juárez

Dra. Bertha Olivia Larrinúa Pacheco

Dr. César Ramón Aguilar Torres

Dr. Gerardo Aguirre Grijalva

Educación

Médica continua

El programa de internado cumple tres años desde su inicio.

Este es un concepto utilizado con frecuencia para intentar entender el cómo mantenerse al día con los conocimientos médicos que surgen cotidianamente. Es triste conocer que el tiempo que transcurre después de egresar de nuestros programas de entrenamiento es directamente proporcional a lo obsoleto que se vuelven nuestros conocimientos. Es por eso que el médico intenta día a día el contrarrestar este hecho a base de tomar cursos, leer artículos o libros y acudir a conferencias. Por eso, el participar en programas de enseñanza en las instituciones médicas en las que laboramos es fundamental. La enseñanza debe de entenderse como una carretera en dos direcciones. Es por eso que aprende el alumno, pero también aprende el maestro. En Star Médica Chihuahua el programa de internado cumple dos años desde su inicio. Pero ahora se cuenta ya con alumnos de servicio social.

Además, se cuenta con tres programas novedosos de alta especialidad en: cirugía Laparoscópica, Biología de la Reproducción y Cirugía Articular. Esto no es por otra razón que el interés por compartir uno de los legados más importantes que los médicos pueden ofrecer “la experiencia Médica”. El interés por mantenerse al día, compartir sus conocimientos y el espíritu de servicio es lo que han logrado posicionar a Star Médica Chihuahua como un referente en la atención médico en el norte del país.

Dr Edmundo Berumen Nafarrete

JEFE DE ENSEÑANZA DE STARMEDICA CHIHUAHUA

REPORTE DE CASO: LITIASIS VESICAL EN MASCULINO DE 2 AÑOS 5 MESES DE EDAD, REVISION DE LITERATURA SOBRE LITIASIS VESICAL.

ORTIZ MAO JULIO CESAR*. DRA. MANZANERA ORNELAS DIANA ALEJANDRA**

RESUMEN

Objetivo: Es un estudio observacional en donde se reporta el caso de una litiasis vesical en un paciente masculino de 2 años 5 meses de edad, el cual fue tratada con una cistolitotomía para el retiro del cálculo. Se dará seguimiento al paciente en consulta externa, el cual, hasta el momento, ha atenido una evolución exitosa. **Conclusiones:** Desde el siglo XIX, la incidencia de cálculos de vejiga primarios en los Estados Unidos y Europa occidental ha disminuido de manera constante y significativa como consecuencia de una dieta mejorada, una mejor nutrición y el control de infecciones. En estos países, los cálculos vesicales afectan principalmente a los adultos, con una frecuencia cada vez menor en los niños. En el hemisferio occidental, los cálculos vesicales afectan principalmente a hombres que generalmente son mayores de 50 años y tienen obstrucción asociada a la salida de la vejiga. Sin embargo, la incidencia de cálculos vesicales en países y áreas menos desarrollados sigue siendo relativamente alta. Aunque la litiasis vesical se está volviendo menos común en estas poblaciones, sigue siendo un trastorno que afecta a los niños y es mucho más común en niños que en niñas. Desafortunadamente, los datos mundiales son insuficientes para proporcionar una imagen definitiva y precisa de la frecuencia de los cálculos de vejiga, principalmente debido a los malos registros hospitalarios en las regiones en desarrollo del mundo. Aunque se han realizado varios estudios en países con una alta incidencia de la enfermedad, el informe no es uniforme.

Palabras Clave: Litiasis, vesical, cistolitotomía, cálculos.

ABSTRACT

Objective: It is an observational study where the case of a bladder lithiasis is reported in a male patient 2 years 5 months of age, who was treated with a cystolithotomy to remove the stone. The patient will be followed in an outpatient clinic, which has seen a successful evolution so far.

Conclusions: Since the 19th century, the incidence of primary bladder calculi in the United States and Western Europe has been steadily and significantly declining as a consequence of improved diet, better nutrition, and infection control. In these countries, vesical calculi principally affect adults, with a steadily declining frequency in children. In the Western hemisphere, vesical calculi primarily affect men who are usually older than 50 years and have associated bladder outlet obstruction. However, the incidence of bladder calculi in less developed remains relatively high. Although vesical lithiasis is becoming less common in these populations, it remains a disorder that affects children and it is far more common in boys than in girls. Unfortunately, the worldwide data are insufficient to provide a definitive and accurate picture of the frequency of bladder calculi, mostly because of poor hospital records in developing regions of the world. Although several studies have been done in countries with a high incidence of the disease, the reporting is not uniform.

Key Words: Lithiasis, bladder, cystolithotomy, calculi

*Médico interno de pregrado, **Residente de primer año de pediatría

INTRODUCCION

Los cálculos vesicales son cálculos o materiales calcificados que están presentes en la vejiga (o en un sustituto de la vejiga que funciona como un depósito urinario). Generalmente se asocian con estasis urinaria, pero pueden formarse en individuos sanos sin evidencia de defectos anatómicos, estenosis, infecciones o cuerpos extraños. La presencia de cálculos del tracto urinario superior no es necesariamente predisponen a la formación de cálculos en la vejiga.

Los cálculos de la vejiga son una causa poco común de enfermedad en la mayoría de los países occidentales, pero provocan síntomas específicos y son una fuente importante de molestias.

La incidencia de cálculos en la vejiga en los niños está disminuyendo lentamente, incluso en áreas endémicas. Esto se debe principalmente a una mejor nutrición, una mejor atención prenatal y postnatal, y una mejor conciencia del problema en las áreas endémicas. En el siglo XXI, la incidencia de esta enfermedad en los niños probablemente continuará disminuyendo, y la enfermedad se convertirá en gran medida en una enfermedad de los adultos.

Con la disponibilidad cada vez más generalizada de la ecografía, es razonable usar esta modalidad relativamente barata y rápida de manera más extensa en el diagnóstico de cálculos vesicales. Los ecogramas generalmente muestran un objeto hiperecoico clásico con sombreado posterior, y son efectivos para identificar cálculos radiolúcidos y radiopacos.

En la cistotomía suprapúbica abierta, los cálculos no se fragmentan, sino que se eliminan intactos. Este enfoque se puede usar con cálculos más grandes y más duros y en los casos en que se indica la prostatectomía abierta o la diverticulectomía de la vejiga. La prostatectomía abierta generalmente

está indicada cuando el volumen de la próstata supera los 80-100 g. Las ventajas de la cistolitotomía suprapúbica incluyen la rapidez, la fácil extracción de varios cálculos en un solo procedimiento, la capacidad de extraer cálculos que se adhieren a la mucosa de la vejiga y la capacidad de eliminar cálculos grandes que son demasiado duros o densos para fragmentarse rápidamente por vía transuretral o percutánea. Las principales desventajas incluyen dolor postoperatorio, mayor estadía en el hospital y tiempos de sondaje vesical más largos.

El tratamiento agresivo de los síntomas del tracto urinario inferior con alfa bloqueadores e inhibidores de la 5-alfa-reductasa debería disminuir aún más la incidencia general de cálculos en la vejiga al mejorar el vaciado de esta. La extracción de cálculos en la vejiga continuará progresando hacia técnicas mínimamente invasivas, disminuyendo así la estancia intrahospitalaria y los tiempos de recuperación. Los avances continuos en el equipo quirúrgico y la capacidad de reducir el tamaño sin el sacrificio de la efectividad podrían eventualmente hacer que la cirugía abierta para cálculos se convierta en algo obsoleto.

En los niños, los cálculos se componen principalmente de ácido úrico, oxalato de calcio o una mezcla impura de ácido úrico y oxalato de calcio con fosfato de calcio. El vínculo común entre las áreas endémicas se relaciona con la alimentación de lactantes con leche materna y arroz pulido. Estos alimentos son bajos en fósforo, lo que en última instancia conduce a una alta excreción de amoníaco. Estos niños también suelen tener una alta ingesta de vegetales ricos en oxalato (aumento de la cristaluria de oxalato) y proteína animal (citrato bajo en la dieta). En las regiones donde la litiasis vesical es endémica en los niños, la formación de cálculos es más común entre los niños menores de 11 años y entre las personas de bajo nivel socioeconómicos, generalmente no se asocia con cálculos renales y es

relativamente menos probable que recurra después del tratamiento (en comparación con cálculos del tracto urinario superior).

Se presenta reporte de caso y revisión de literatura acerca la litiasis vesical.

MÉTODO

Es un estudio descriptivo de un paciente masculino de 2 años 5 meses de edad que ingresa a hospitalización con aparente infección de vías urinarias, al cual se realizó ultrasonografía renal como parte del protocolo de estudio de este, con hallazgo de litiasis vesical, se habla del manejo que se dio durante su estancia intrahospitalaria.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de paciente masculino de 2 años 5 meses de edad, el cual es hospitalizado en el Hospital Infantil de Especialidades de Chihuahua el día 12/08/2019, referido de Creel, Chihuahua, con una aparente infección de vías urinarias recurrente. El paciente es originario de Sorichique, Chihuahua, etnia tarahumara. Tiene como antecedente infección de vías urinarias en dos ocasiones, la primera un año previo a su internamiento actual y la segunda 2 meses antes. En la segunda ocasión fue internado en hospital de la ciudad de Creel, donde recibió tratamiento antibiótico con cefotaxima por 7 días, posterior al cual se da de alta a casa por mejoría clínica. Una semana después el paciente acude de nuevo a hospital con remisión de síntomas de disuria y fiebre en distintas ocasiones. Personal médico del hospital deciden trasladarlo a la ciudad de Chihuahua para valoración por especialistas en pediatría. A su llegada al departamento de urgencias se encuentra paciente con los signos vitales:

T 36 C, FC 113 lpm, FR 32 rpm, SatO2 96%.

Peso: 12.1 kg, Talla: 87 cm

Historial clínico: Sin antecedentes heredofamiliares de importancia, sin

antecedentes personales no patológicos de importancia. Producto de tercera gesta, de 40 SDG, obtenido por parto, el cual curso sin complicaciones, no requirió maniobras de reanimación avanzada. Alimentación al seno materno hasta los 6 meses, ablactación a los seis meses con papillas de verdura. Esquema de vacunación incompleto para la edad, no se especifican vacunas faltantes.

A la exploración física, paciente de edad aparente de acuerdo con la cronológica, activo, reactivo, irritable. Adecuada coloración e hidratación de tejidos y mucosas. Normocéfalo, narinas permeables sin aleteo nasal, pupilas isocóricas normorreflécticas, faringe hiperémica sin datos de infección. Cuello cilíndrico, tráquea central, sin adenopatías palpables, pulso carotideo presente y sincrónico. Tórax normolíneo, campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardiacos rítmicos y de buen tono. Abdomen globoso, blando, depresible, no doloroso a la palpación, peristalsis normoactiva, sin datos de abdomen agudo. Extremidades integrales, eutróficas, llenado capilar inmediato, pulsos distales presentes. Genitales fenotípicamente masculinos Tanner I.

A su ingreso se solicitan estudios de laboratorio (BH, QS, PFH, ES) y ultrasonografía renal. Laboratorios arrojan resultados dentro de parámetros normales.

- BH: Leu 8.78, Neu 3.16, Lin 4.44, Hb 13.60, Hto 42.60, Pla 540.
- QS: Cr 0.20, AcUr 3.00, BUN 9.81, Glu 93, Urea 21.
- PFH: DHL 273, resto sin anomalías.
- ES: Na 138, K 4.4, Cl 98, Mg 2.10, P 5.4.

El día 13/10/2019 se realizó ultrasonografía renal: riñones estructuralmente normales, tejido perirrenal normal, sin ectopia o rotación, en el interior de vejiga urinaria se observa imagen redondeada de 14 mm, que proyecta sombra acústica

posterior, con engrosamiento concéntrico de la pared de la vejiga.

Con el cual se realizó diagnóstico de litiasis vesical. Por lo cual se pidió interconsulta a urología, en la que se opta por tratamiento quirúrgico mediante cistolitotomía para remover el cálculo, programado para el día 21/08/2019. Además, se indican estudio de nivel de paratohormona y vitamina D, tratando de determinar el origen del cálculo.

Los resultados de laboratorio de paratohormona y vitamina D se encontraron dentro de parámetros normales:

- Paratohormona intacta (quimioluminiscencia): 19.4 pg/mL. Valor normal 15.0-68.3.
- Vitamina D/ 25-OH Total: 25 L. Valor normal 30-100 ng.dL.

El día 21/08/2019 paso a quirófano, donde se realizó cistolitotomía, obteniendo urolito de 1.1 cm x 1 cm de aspecto ovoide, café oscuro y firme. La cirugía curso sin accidentes o indidentes, con sangrado mínimo. Se envió el urolito a laboratorio para estudio de su composición.

Reporte de patología:

El paciente es dado de alta por mejoría clínica, pendiente únicamente completar esquema antibiótico vía oral. Se dará seguimiento en consulta externa del hospital.

CONCLUSIÓN

Debido a que un cálculo vesical es en sí mismo un signo de un problema subyacente, casi siempre se indica tanto la extracción del cálculo como el tratamiento de la anomalía subyacente. El manejo de la causa subyacente de la formación de cálculos (p. Ej., Obstrucción de la salida de la vejiga, infecciones, cuerpo extraño o dieta) es parte integral de la prevención de la recurrencia. La única contraindicación para la extracción de cálculos en la vejiga sería la existencia del cálculo en

un paciente hemodinámicamente inestable o en estado terminal.

En general, la mayoría de los procedimientos de litiasis vesical se realizan mediante endoscopia. Sin embargo, si el cálculo es demasiado grande o duro o si la uretra del paciente es demasiado pequeña (p. Ej., En niños) o se ha alterado quirúrgicamente de tal manera que complica el acceso a la vejiga, se debe y prefiere realizar un abordaje quirúrgico suprapúbico abierto o percutáneo.

REFERENCIAS

1. Douenias R, Rich M, Badlani G, Mazor D, Smith A. Predisposing factors in bladder calculi. Review of 100 cases. *Urology*. 1991 mar. 37(3):240-3. [Medline].
2. Hammad FT, Kaya M, Kazim E. Bladder calculi: did the clinical picture change?. *Urology*. 2006 Jun. 67(6):1154-8. [Medline].
3. Kamoun A, Daudon M, Abdelmoula J, Hamzaoui M, Chaouachi B, Houissa T, et al. Urolithiasis in Tunisian children: a study of 120 cases based on stone composition. *Pediatr Nephrol*. 1999 Nov. 13(9):920-5; discussion 926. [Medline].
4. Hodgkinson A. Composition of urinary tract calculi from some developing countries. *Urol Int*. 1979. 34(1):26-35. [Medline].
5. Van Reen R. Geographical and nutritional aspects of endemic stones. *Urinary Calculus*. Littleton, Mass: PSG Publishing Co; 1981.
6. Bakane BC, Nagtilak SB, Patil B. Urolithiasis: a tribal scenario. *Indian J Pediatr*. 1999 Nov-Dec. 66(6):863-5. [Medline].
7. Ho K, Segura J. Lower Urinary Tract Calculi. Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A, Peters C. *Campbell-Walsh Urology*. 9th. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007. 3: 2663-73.
8. Childs MA, Mynderse LA, Rangel LJ, Wilson TM, Lingeman JE, Krambeck AE. Pathogenesis of bladder calculi in the presence of urinary stasis. *J Urol*. 2013 Apr. 189(4):1347-51. [Medline].

REPORTE DE CASO: HEPATITIS POR VIRUS DE EPSTEIN BARR

VALERO CARRETE MARTIN ALAN*, IRIGOYEN MONROY VICTOR **

RESUMEN

La insuficiencia hepática aguda se caracteriza por una lesión hepática aguda, encefalopatía hepática y un tiempo elevado de protrombina / relación internacional normalizada (INR). También se le conoce como insuficiencia hepática fulminante, necrosis hepática aguda, necrosis hepática fulminante y hepatitis fulminante. Sin tratamiento, el pronóstico es pobre, por lo que el reconocimiento oportuno y el manejo de pacientes con insuficiencia hepática aguda es crucial. Siempre que sea posible, los pacientes con insuficiencia hepática aguda deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos en un centro capaz de realizar un trasplante de hígado. La evaluación inicial de un paciente con pruebas bioquímicas y funcionales anormales del hígado incluye obtener un historial para identificar posibles factores de riesgo de enfermedad hepática y realizar un examen físico para buscar indicios de la etiología y signos de enfermedad hepática crónica. Las pruebas posteriores se determinan en función de la información recopilada del historial y el examen físico, así como del patrón de anomalías de la prueba.

Palabras clave: Fulminante, hepatitis, encefalopatía, necrosis

ABSTRACT

Acute liver failure is characterized by acute liver injury, hepatic encephalopathy, and an elevated prothrombin time/international normalized ratio (INR). It has also been referred to as fulminant hepatic failure, acute hepatic necrosis, fulminant hepatic necrosis, and fulminant hepatitis. Untreated, the prognosis is poor, so timely recognition and management of patients with acute liver failure is crucial. Whenever possible, patients with acute liver failure should be managed in an intensive care unit at a facility capable of performing liver transplantation. The initial evaluation of a patient with abnormal liver biochemical and function tests includes obtaining a history to identify potential risk factors for liver disease and performing a physical examination to look for clues to the etiology and for signs of chronic liver disease. Subsequent testing is determined based on the information gathered from the history and physical examination as well as the pattern of test abnormalities.

Key words: Fulminant, hepatitis, encephalopathy, necrosis

INTRODUCCION

El virus de Epstein Barr (VEB) es el herpes virus tipo 4. Produce una infección de alta prevalencia, hasta un 95% de la población adulta presenta marcadores de infección pasada.

En un estudio realizado en Albacete objetivaron una distribución bimodal según la edad con un pico de incidencia entre los 2-4 años y otro

entre los 14-18 años. En otro estudio publicado en el año 2001 y realizado en alumnos españoles entre 13-14 años de Guadalajara la prevalencia de anticuerpos frente al virus de Epstein-Barr fue de 73,5% (IC: 67,9%-78,5%), no se encontraron diferencias significativas según el sexo.

La infección por el VEB cursa con una fase aguda, cuya manifestación típica es la mononucleosis infecciosa y otra latente, permaneciendo en las células reservorio de por vida. Asimismo está implicado en la patogénesis de diferentes neoplasias, del síndrome linfoproliferativo postransplante y es una causa conocida del síndrome hemofagocítico.

Las inmunodeficiencias congénitas sobre todo el síndrome de Duncan pueden desarrollar infecciones fatales y trastornos linfoproliferativos por este virus. Ocasionalmente se ha relacionado con cuadros neurológicos (Guillain-Barre, mielitis transversa, etc) y con la afectación de cualquier otro órgano de nuestra economía.

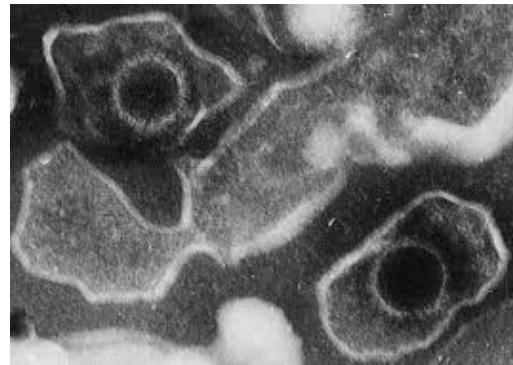
El hombre es el único reservorio conocido. La vía de transmisión más frecuente es por contacto con las secreciones orales, menos frecuente por contacto con la sangre y también tras un trasplante de células hematopoyéticas u órganos sólidos. No se ha comprobado la transmisión por vía genital ni por transmisión intrauterina. Aunque se han aislado virus de Epstein Barr en la leche materna no es una vía de transmisión significativa. No se han recuperado VEB de los fómites.

El periodo de incubación es de 4-8 semanas.

Inicialmente el virus infecta las células del compartimento oral, primero las células epiteliales y posteriormente los linfocitos B del tejido linfóide. Estos son los responsables de la diseminación del virus por todo el sistema reticuloendotelial. La eliminación de virus en la saliva se prolonga

durante varios meses, incluso hasta 6m, tras la infección aguda.

Asimismo las células del epitelio oral y los linfocitos B son el reservorio en la fase de latencia y tras su reactivación pueden producir contagio.



La MNI es la manifestación clínica más frecuente de la infección aguda por el VEB y se caracteriza por fiebre, hepatoesplenomegalia, amigdalitis, adenopatías y molestias abdominales. En la mayoría de los casos la MNI cursa con una elevación leve y autolimitada de las transaminasas, por lo que la afectación hepática no suele documentarse histológicamente, y sólo en el 5% de los casos se ha asociado con hepatitis aguda colestásica (HAC).

DEFINICION

La insuficiencia hepática aguda se refiere al desarrollo de lesión hepática aguda grave con encefalopatía y función sintética alterada (INR de ≥ 1.5) en un paciente sin cirrosis o enfermedad hepática preexistente. Si bien el curso temporal que diferencia la insuficiencia hepática aguda de la insuficiencia hepática crónica varía entre los informes, un límite de uso común es una duración de la enfermedad de < 26 semanas.

La insuficiencia hepática aguda tiene una amplia variedad de causas, en las que incluyen:

- Paracetamol
- Hepatitis viral
- Reacciones farmacológicas idiosincráticas
- Hepatitis alcohólica
- Hepatitis autoinmune
- Enfermedad de Wilson
- Hepatopatía isquémica
- Síndrome de Bud-Chiari
- Enfermedad veno oclusiva
- Síndrome de HELLP
- Hepatectomía parcial
- Exposición a toxinas
- Golpe de calor
- Sepsis

PRESENTACION DE CASO CLINICO

Paciente masculino de 43 años de edad, conocido con obesidad de larga evolución. Inicia hace 15 días con ataque al estado general, mialgias, artralgias y astenia. Acude a su médico quien lo valora y le receta tratamiento sintomático por 6 días, sin embargo, sin mejora se agrega dolor abdominal difuso, coluria y empeoramiento del estado general por lo que acude al servicio médico nuevamente para valoración. Refiere que hace una semana inicia con dolor difuso en abdomen que se exacerba con la actividad física y se atenúa con el reposo, niega irradiación hacia alguna otra zona del cuerpo refiere una EVV 8/10, menciona además como sintomatología acompañante mareos, náusea e hiporexia, con tinte icterico en ambas escleras. Actualmente ingresa al servicio de hospitalización para valoración y manejo farmacológico, así como vigilancia de los síntomas. Se documentan los primeros laboratorios:

ALT 1503

AST 764

BD 4.69

GGT 229

TRIG 347

PLQ 128

HB 16

LEU 8.3%

Plan: Ingresa para manejo de hepatitis en estudio

Un día después de su internamiento se le realiza una TAC de Abdomen I y II con contraste oral

Signos a su llegada :

TA: 130/80

SatO2: 97%

FC:70

FR:16

Un día después, la TC de abdomen revela esteatosis hepática descarta la posibilidad de herida quirúrgica.

Procalcitonina (-) sin elevación de enzimas pancreáticas. Se da inicio empíricamente con tratamiento usando antibiótico y antiviral. Continúa sintiendo dolor abdominal difuso de forma intermitente.

Se continúa tratamiento empírico hasta la obtención de resultados de PCR para Epstein-Barr.

El día 19/09/2019 se obtiene el resultado de PCR positivo (+) para Epstein Barr y Anticuerpos Virus A de Hepatitis.

En su último día de internamiento se solicitó interconsulta con Dr. Payan (Hematología), clínicamente sin cambios y sin cambios en el perfil hepático, por lo que se evalúa la posibilidad de una biopsia hepática.

DISCUSIÓN

Lo vital de entender en este caso clínico es la desviación de un diagnóstico temprano y el denotar la cantidad de etiologías por las cuales se cae dentro de una patología como lo es la hepatitis. Nuestro paciente fue resistente al tratamiento empírico y fue empeorando con el paso de sus días en el internamiento, de no dilucidar y saber poner en primer plano las posibilidades diagnósticas, se puede avanzar de manera bastante progresiva y rápida hacia una hepatitis fulminante, lo cual es una complicación indeseada por el grado de daño orgánico que genera. Es por eso que la evaluación inicial de un paciente con pruebas bioquímicas y funcionales anormales del hígado incluye obtener un historial para identificar posibles factores de riesgo de enfermedad hepática y realizar un examen físico para buscar indicios de la etiología y signos de enfermedad hepática crónica. Las pruebas posteriores se determinan en función de la información recopilada de la historia y el examen físico, así como del patrón de anomalías en las pruebas hepáticas.

CONCLUSIÓN

El 70% del caso clínico fue concordante con la sintomatología estandar encontrada en una hepatitis viral promedio, dado así que ingresa con el diagnóstico presuntivo de probable hepatitis en estudio, acto seguido se busco esclarecer cambios estructurales en Estudios de imagen; se buscó

obtener imágenes con ecografía Doppler abdominal para buscar evidencia de síndrome de Budd-Chiari, hipertensión portal, congestión hepática, cirrosis subyacente y en este caso, esteatosis hepática, la cual fue revelada en el primer estudio de imagen que le realizaron, aunada a la realización de una TC de abdomen simple con contraste oral que apoyo la presencia de la esteatosis hepática, aunada a la detección de líquido libre peritoneal escaso perihepático. La ecografía está disponible, es barata y no invasiva. Las imágenes hepáticas también pueden revelar evidencia de infiltración maligna. La principal preocupación médica es encontrar el patrón diferenciativo entre Hepatitis B, C, D y E: las hepatitis A y E son infecciones agudas transmitidas por la ruta fecal-oral, mientras que las hepatitis B y C pueden presentarse de forma aguda o crónica y se transmiten por los fluidos corporales.

En este caso, primero, por la predisposición regional de contaminación alimentaria que existe, segundo, por las características clínicas que el paciente presento en su llegada al servicio médico. El principal problema fue discernir entre el Virus de Epstein-Barr y citomegalovirus: tanto el virus de Epstein-Barr como el citomegalovirus pueden presentarse con anomalías de la función hepática, así como fiebre, fatiga y linfadenopatía. La decisión en este caso fue la correcta al correlacionar los datos clínicos hacia un probable origen viral herpético.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lawrence S Friedman, MD (2019), In, Sanjiv Chopra, MD, MACP (Ed), UpToDate. Recuperado en Agosto 2019, https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-abnormal-liver-biochemical-and-function-tests?search=viral%20hepatitis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
2. Michelle lai, md, mph, (2019), hepatitis a virus infection in adults: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis, in sanjiv chopra, md, macp (ed) uptodate. recuperado en agosto 2019 desde https://www.uptodate.com/contents/hepatitis-a-virus-infection-in-adults-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hepatitis%20%20a&source=search_result&selectedtitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#patient_information
3. Sanjiv Chopra, MD, MACP, (2019) Hepatitis A virus infection: Treatment and prevention, In Karin Leder, MBBS, FRACP, PhD, MPH, DTMH (Ed). Recuperado en Sept 2019 desde https://www.uptodate.com/contents/hepatitis-a-virus-infection-treatment-and-prevention?search=hepatitis%20A&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

Fractura bilateral de arco anterior de atlas (C1)

Chávez Orozco, José Francisco*, Dr. Valdez Flores Jorge Mario**

RESUMEN

Las fracturas del atlas (vértebra C1) contemplan el 7% de las fracturas de la columna cervical, así como el 1-2% de las fracturas vertebrales globales, siendo la fractura por estallido de arcos anteriores y posteriores la más común. • La estabilidad largo plazo depende del mecanismo de lesión y de la recuperación del ligamento transverso de la articulación atlanto-axoidea. • Es menester la temprana evaluación del paciente traumatizado, haciendo énfasis en la evaluación neurológica primaria, realizada en el lugar del accidente, así como la evaluación secundaria en el servicio hospitalario. • Deben ser descartadas lesiones en otras estructuras anatómicas, dado el mecanismo de lesión. • El diagnóstico de la fractura ósea se confirma mediante tomografía computada cervical simple. • El dispositivo de halo chaleco es la modalidad de inmovilización externo más rígido de columna cervical. • Está indicado en casos de fracturas estables, no desplazadas. • La estabilidad largo plazo y las complicaciones dependen del mecanismo de lesión y del nivel de lesión de otras estructuras.

Palabras clave: Atlas - Fractura de Jefferson - Inmovilización con halo chaleco
ABSTRACT

Atlas (C1 vertebra) account for 7% of cervical spine fractures, as well as 1%-2% of global vertebral fractures, with the anterior and posterior arch fracture fracture being the most common. • Long-term stability depends on the mechanism of injury and the recovery of the transverse ligament of the atlanto-axoid joint. • The early evaluation of the traumatized patient is necessary, emphasizing the primary neurological evaluation, performed at the scene of the accident, as well as the secondary evaluation in the hospital service. • Lesions in other anatomical structures should be ruled out, given the mechanism of injuries. • The diagnosis of bone fracture is confirmed by simple cervical computed tomography. • The halo vest device is the most rigid external immobilization modality of the cervical spine. • It is indicated in cases of stable fractures, not displaced. • Long-term stability and complications dependent on the mechanism of injury and the level of injury of other structures.

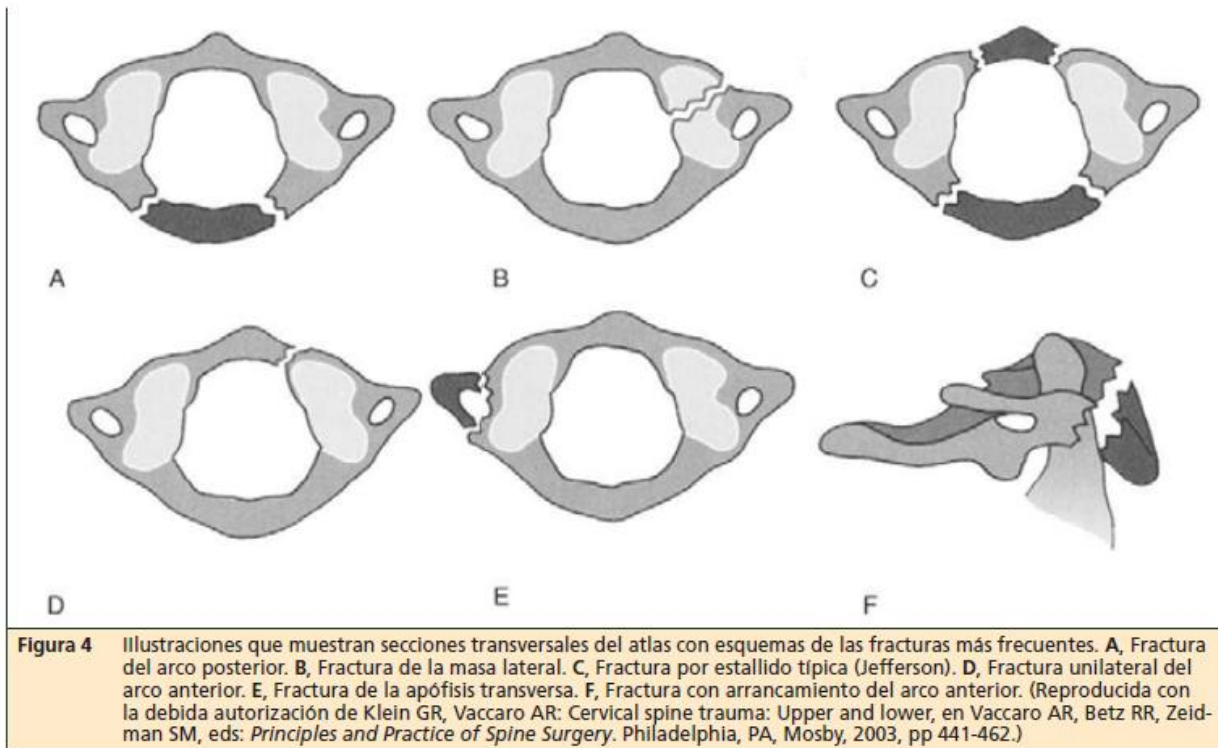
Keywords: Atlas - Jefferson fracture - Immobilization with halo vest

PRESENTACION DEL PACIENTE

O.C.L.

P: Paciente masculino de 50 años de edad, sin antecedentes de relevancia para el padecimiento actual, sufre accidente automovilístico el día 13 de

S: Dolor moderado a la palpación de línea media cervical, así como a la rotación cervical posterior a los 30°, escoriaciones menores en antebrazos.



agosto del 2019, de tipo choque volcadura, alrededor de las 09:30 horas. Refiere manejar a 80km/hr, perdiendo el control de unidad pick-up donde viajaba, cayendo en canaleta y sufriendo volcadura, portando cinturón de seguridad, sin activación de bolsas de aire. Sufre traumatismo en región de la cabeza y cervicales, al lateralizarse en el momento de la volcadura, con hiperflexión lateral, por lo que llega a urgencias para valoración médica.

O: Paciente orientado, consciente, cooperador. Glasgow 15/15, llega trasladado por ambulancia al servicio de urgencias con inmovilizador cervical, postrado. Normocéfalo, con incapacidad a expensas de dolor a la rotación de cuello bilateralmente, así como dolor a la palpación mediovertebral cervical. Extremidades pélvicas y torácicas eutróficas de adecuado tono, sensibilidad y arcos de movimiento, Daniels 5/5.

A: Presenta cervicalgia intensa, EN 10/10 a las dos horas del accidente, que no responde a tratamiento farmacológico, por lo que se le solicita TAC de columna cervical, detectando solución de continuidad ósea a nivel de arco anterior de C1 atlas bilateral, no desplazada, con solución cortical odontoidea de C2 de lado derecho.

P: Paciente masculino de 6ta década de la vida, con múltiples fracturas en columna cervical alta que amerita manejo con reducción cerrada y aplicación de halo chaleco, para fijación de C1 C2.

DISCUSION

Las fracturas por estallido que afectan a los arcos anterior y posterior no presentan afectación del ligamento transversario (las masas laterales combinadas sobresalen < 7 mm) se consideran lesiones estables y se pueden tratar



5. Ben Aïcha, K., Laporte, C.,

6. Surgical management of a combined fracture of the odontoid process with an atlas posteroarch

con inmovilización externa con un sistema de halo. La evaluación inicial de un paciente con un traumatismo vertebral incluye la valoración primaria, el tratamiento de rescate y la valoración secundaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Martin I. Boyer, MD & et.al. (2015). AAOS Comprehensive Orthopaedic Review.. Estados Unidos: AAOS.
2. Fernández San Martín, M.D.



Macías Robles, B. M. Martínez Mengual, A. Fernández Arribas. (2007) Fractura de Jefferson (fractura en estallido del atlas). SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL SAN AGUSTÍN DE AVILÉS. ASTURIAS.

3. Michael Kang MD, Michael J. Vives MD & Alexander Vaccaro MD (2003) The
4. Halo Vest: Principles Of Application and Management Of Complications, The Journal of Spinal Cord Medicine, 26:3, 186-192

Akrout, W., Atallah, A., Kassab, G., & Jégou, D. (2009).

disruption: A review of four cases. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research, 95

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA Y LA IMPORTANCIA DE RECONOCERLA

[MIP: Jonathan Gómez Aguilar *: Doctor Gregorio Sergio Elizalde Morton]

RESUMEN

Las neoplasias se han tornado cada vez más comunes, mucho de esto es secundario al mal e inadecuado estilo de vida de la sociedad. La incidencia y prevalencia actual de leucemias continúa en aumento, siendo mayormente común en pacientes pediátricos. El conocer datos recientes sobre epidemiología en nuestra región podrá concientizar al personal en salud sobre la gran importancia que tiene el reconocimiento y/o sospecha clínica temprana de neoplasias (en este caso de leucemia) para permitir un crecimiento óptimo e idóneo en cuestión de salud para la población que se encuentra en crecimiento. Para ello hablaremos de un paciente pediátrico del hospital Star Médica con 11 años de edad, diagnosticado con leucemia linfoblástica aguda en 2018, se valorará el manejo farmacológico y la evolución del mismo.

Palabras clave: neoplasia, leucemia, pediatría, incidencia y prevalencia.

ABSTRACT

Neoplasms have become increasingly common, much of this is secondary to the bad and inappropriate lifestyle of society. The current incidence and prevalence of leukemia continues to increase, being mostly common in pediatric patients. Knowing recent data on epidemiology in our region may raise awareness among health personnel about the great importance of the recognition and / or early clinical suspicion of neoplasms (in this case of leukemia) to allow optimal growth and ideal in terms of health for the population that is growing. For this, we will talk about a pediatric patient of the Star Médica hospital with 11 years of age, diagnosed with acute lymphoblastic leukemia in 2018, the pharmacological management and its evolution will be assessed.

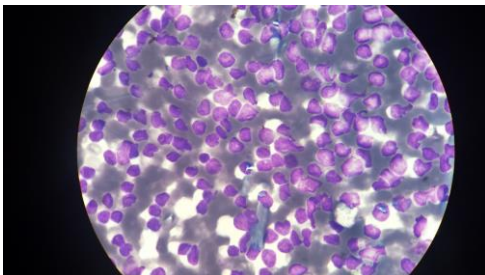
Keywords: neoplasia, leukemia, pediatrics, incidence and prevalence.

Star Médica Chihuahua *a Oncología pediátrica

INTRODUCCIÓN

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es una enfermedad maligna que se caracteriza por una proliferación descontrolada de células linfoides inmaduras, que invaden la médula ósea bloqueando la hematopoyesis normal (1,4,5).

Su expresión clínica es variable, ya que se reconocen diferentes subtipos de acuerdo a las características biológicas, marcadores moleculares, lo que le ha permitido el desarrollo de una clasificación de riesgo. La clasificación en subgrupos de riesgo ha permitido instituir diferentes tratamientos. Tiene una incidencia entre 4-5 por 100,000 habitantes entre los 2 a 4 años de edad, disminuye durante la infancia tardía, la adolescencia y adultos jóvenes, para hacer un pequeño pico después de los 50 años (1/100,000 habitantes).



Predomina en el sexo masculino. A partir de los 35 años la tasa de mortalidad se duplica tanto en hombres (4.5) como en mujeres (3.8) y alcanza su nivel máximo en el grupo de 65 años (2,6).

A pesar de que la presentación clínica es variable, la manifestación inicial es insidiosa, generalmente en un lapso menor de 4 semanas. Los síntomas generalmente reflejan la falla medular condicionada por la invasión de células leucémicas (anemia, trombocitopenia, neutropenia). Cerca

de la mitad de los pacientes cursan con procesos infecciosos al diagnóstico (3,4,5).

La infiltración masiva (síndrome infiltrativo) de los blastos puede producir dolor óseo y artralgias. Cerca de la mitad de los pacientes presenta hepatomegalia y esplenomegalia (3,4,5).

Diagnóstico. En el estudio de las leucemias agudas, la morfología y las tinciones citoquímicas son esenciales en la caracterización inicial de la enfermedad. La clasificación Franco-Británico-Americana (FAB) distingue 3 grupos basado en los criterios morfológicos (L1,L2,L3). La distinción morfológica entre la variedad L1 y L2 ha perdido un valor pronóstico. La morfología L3 se ha asociado con la variedad B-madura (4,5).

Factores pronóstico: existen diversos factores intrínsecos al paciente y a la enfermedad que hay que tomar en consideración para el tipo de tratamiento que se le brindará al paciente. Se han establecido criterios para considerar el riesgo estándar o de alto riesgo, esto de acuerdo a variables que presente el enfermo, ejemplo: edad, leucocitosis, inmunofenotipo, alteraciones genéticas, etc (4,5).

Caso clínico: Paciente masculino de 11 años de edad sin antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas, inicia su padecimiento actual durante noviembre de 2018 tras presentar astenia, adinamia e hiporexia de manera súbita. Debido a persistencia de síntomas y aparición de tinte ictérico en escleras y tegumentos es ingresado a hospitalización para control de sintomatología y estudiar etiologías posibles, en donde mediante biometría hemática se

reporta hemoglobina de 5.0 g/dL por lo que es transfundido con 1 PGE. Debido a sospecha de neoplasia se le realiza un aspirado de médula ósea mediante el cual se logra diagnosticar leucemia linfoblástica aguda. Actualmente el paciente se encuentra con tratamiento de quimioterapia (fase de mantenimiento) y es ingresado cada mes a hospitalización para aplicación del mismo, vigilando que no ocurran neutropenias.

MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional y analítico, en el que se utilizaron como universo el expediente clínicos de paciente pediátrico de 11 años de edad con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda, usuarios del Hospital Star Médica Chihuahua.

RESULTADOS

El paciente actualmente se encuentra bajo etapa de tratamiento de mantenimiento. Se mantiene bajo vigilancia la cantidad de plaquetas circulantes en plasma para evitar complicaciones secundarias y de esta manera no aumentar la morbilidad y mortalidad de la enfermedad. Los familiares del paciente se mantienen informados acerca del estado actual y del plan terapéutico a seguir.

DISCUSIÓN

El tratamiento para neoplasias como lo son las leucemias debe de ser enfocado según la población en la cual se diagnosticó, es decir, según el grupo etario y étnico en el cual se presenta debido a los efectos secundarios del tratamiento farmacológico y la eficacia de los mismos.

CONCLUSIONES

Conforme el médico conozca más sobre la sintomatología difusa de las leucemias se logrará no retrasar el tratamiento oportuno y secundariamente aumentar la sobrevida del paciente, así como también ofrecer una mejor calidad de vida al paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Juan Rafael Labardini Méndez. (2007). Oncoguía. 2007, de Instituto nacional de cancerología Sitio web: <http://incan-mexico.org/revistainvestiga/elementos/documentosPortada/1327325695.pdf>
2. Dr. Gilberto Breña Cantú. (2018). Día mundial de la lucha contra el cáncer. 2018, de Subdirección de epidemiología, prevención y control de enfermedades Sitio web: <https://www.saludzac.gob.mx/home/docs/Salud Publica/Epidemiologia/Temario/cancer.pdf>
3. Euler Chargoy-Vivaldo, Claudia Martínez-Hernández, Consuelo Cacique-Sánchez, José Manuel Jimaréz- Rodríguez, Liliana Gómez-Cárdenas. (2018). Translocaciones en leucemia linfoblástica aguda y supervivencia a cinco años en niños. 2018, de Revista hematología mexicana Sitio web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2018/re184b.pdf>
4. Centro nacional de excelencia tecnológica en salud. (2009). Diagnóstico y tratamiento de leucemia linfonblástica aguda. 2009, de Guía de práctica

- clínica Sitio web:
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/142_GPC_LEUCEMIA_LINFOBLASTICA/Imss_ER.pdf
5. Centro nacional de excelencia tecnológica en salud. (2009). Diagnóstico temprano y oportuno de leucemia aguda en la infancia y adolescencia en el primer nivel de atención. 2009, de Guía de práctica clínica Sitio web:
6. American Cancer Society. (2019). Estadísticas importantes sobre la leucemia linfocítica aguda . 2019, de American Cancer Society Sitio web:
<https://www.cancer.org/es/cancer/leucemia-linfocitica-aguda/acerca/estadisticas-clave.html>
- http://www.isssteags.gob.mx/guias_praticas_medicas/gpc/docs/SSA-061-08-RR.pdf

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO:

REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

RENDON MEJIA NORMAN ALEJANDRO*, FERNANDEZ FAUDOA JOSE INES**

RESUMEN

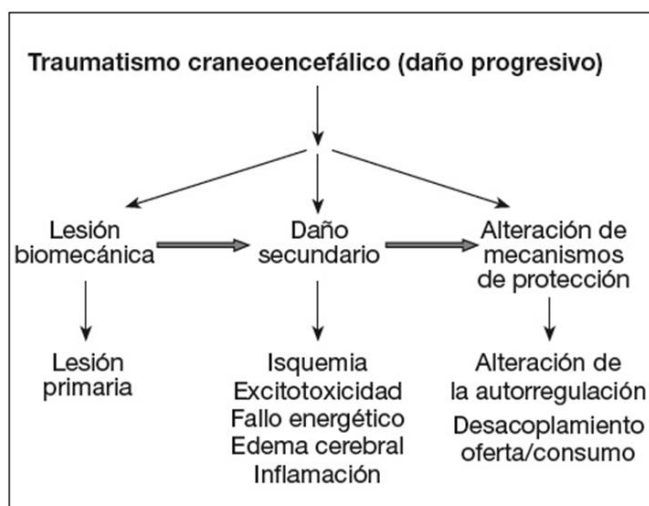
El traumatismo craneoencefálico es una problemática en la actualidad debido al alto índice de mortalidad y morbilidad, así como altos costos en los servicios de salud. Actualmente es bien conocido su mecanismo y fisiopatología, por ello la importancia del personal de salud identificar los signos de alarma que se pueden presentar al momento del abordaje inicial del paciente.

Palabras clave: Trauma, daño axonal difuso, craneotomía descompresiva

ABSTRACT

Traumatic brain injury is currently a problem due to the high mortality and morbidity rate, as well as high costs in health services. Its mechanism and pathophysiology are currently well known, therefore the importance of health personnel to identify the warning signs that may occur at the time of the initial approach of the patient.

Key words: Trauma, diffuse axonal trauma, decompressive craniotomy



Introducción

De acuerdo con el Centro de Control de Enfermedades (CDC) por sus siglas en inglés, el traumatismo craneoencefálico (TCE) permanece como la primera causa de muerte en los Estados Unidos en personas de las edades entre 1 a 44 años y la tercera causa de muerte en personas entre 45 a 64 años de edad¹. Dentro de las principales causas de TCE se encuentran los accidentes automovilísticos, siendo las motocicletas el principal vehículo implicado. El TCE compromete la causa de la muerte en un tercio de los pacientes con multitrauma, por ello su importancia no debe ser subestimada. El TCE ha sido definido en aquellos que presentan trauma craneal y lesión cerebral con una escala de coma de Glasgow (ECG) entre 3 a 8. La fisiopatología del TCE involucra una lesión inicial que puede resultar en múltiples afectaciones estructurales, así como el inicio de la cascada fisiológica inflamatoria que comprende la segunda lesión cerebral. Esta segunda lesión comprende la hipotensión, hipoxia, isquemia y otros eventos fisiológicos.³ Pacientes con politrauma comprenden un reto debido al potencial de la lesión secundaria por ocasionar daño orgánico y vascular.

El daño axonal difuso (DAD) es frecuente en el TCE, lo que en ocasiones conduce a un estado de coma y finalmente a discapacidad permanente o a la muerte del paciente. Por ello el manejo de estos pacientes debe iniciar en el momento

que es atendido en el momento del accidente.³

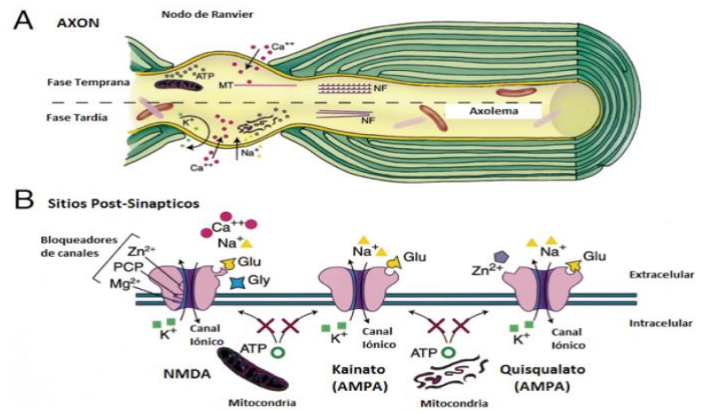


Figura 1. Fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico

Especialistas de múltiples áreas de la salud deben estar en sincronía para el manejo del paciente, para prevenir las lesiones secundarias en lo más posible, para rápidamente coordinar el cuidado quirúrgico de las estructuras lesionadas que lo requieran para evitar las complicaciones.

Reporte de caso

Hombre de 27 años de edad ingresa al servicio de urgencias el día 27/06/19 a las 17:00 horas al sufrir un accidente por atropellamiento al ser colisionado por un vehículo automotriz en movimiento mientras se encontraba en una motocicleta en Parral, Chihuahua. Al momento del accidente el paciente se encontraba consciente, orientado y agitado, con un Glasgow 14/15. 6 horas posteriores a su traslado a su unidad hospitalaria más cercana, el paciente comienza a

perder el estado de consciencia, con deterioro neurológico y con un Glasgow 6/15, por lo que se protocoliza intubación en el área de urgencias. Se le realiza TAC de cráneo donde se evidencia con base a la escala tomográfica de Marshall modificada un grado V y VI con obliteración de cisternas de base de cráneo y desplazamiento de más de 5 mm de la línea media.

Por falta de área de neurocirugía es referido a esta unidad hospitalaria 24 horas después del accidente. Ingresa a las 16:00 horas del día 26/07/19 al área de urgencias con los siguientes datos: Paciente masculino de edad aparente a la cronológica, bajo sedación, no cooperador, inconsciente, Glasgow de 6. Normocéfalo, fractura de maxilar superior, edema palpebral, pupilas midriáticas hiporreactivas.

Cuello cilíndrico, tráquea central y desplazable, pulsos carotídeos presentes, con presencia de ingurgitación yugular. Tórax normolíneo, sin datos de dificultad respiratoria, campos pulmonares normoaereados, ruidos cardíacos normales y de buena tonalidad.

Abdomen blando, plano y depresible, sin dolor a la palpación superficial y profunda, sin datos de irritación peritoneal, peristalsis normoactiva en 4 cuadrantes.

Con los siguientes signos vitales, temperatura: 37.5° C, FC: 89, TA: 110/60, FR: 18, Sat: 97%. Previamente estabilizado en sala de choque de urgencias es trasladado a

al área de imagenología para realización de una TAC de cráneo. La cual muestra los siguientes hallazgos: Hallazgos: Hematoma subgaleal a nivel frontal bilateral, temporal derecho, parietoccipital. Posterior al estudio de imagen se realiza valoración por neurocirugía para manejo terapéutico. El cual decide pasar al paciente a quirófano para la realización de una craneotomía descompresiva para la extracción de hematoma epidural. Se le realiza plastia con plástico para hernia de ventana extensa. Se reporta sangrado de 1750 ml, así como la administración de ácido tranexámico, vitamina K y se transfunden 2 PF y 2 CE. Posterior a cirugía se traslada a paciente bajo efectos residuales de sedación. Con edema y hematoma bipalpebral, con capelina humedecida. Se le realiza USG de pupilas con diámetro Der de 4.5 mm, vaina de 5.4 mm e Izq 1.6 mm y vaina de 4.4 mm. Laboratorios de control con: Hb 5g, plaquetas 50,000, Pronóstico de morbilidad del 56%. Se le realizan estudios de imagen postquirúrgicos el mismo día con los siguientes hallazgos: Edema cerebral con herniación transcalvario, hemorragias parenquimatosas, cambios quirúrgicos con craneotomía frontoparietal y temporal derecha.

Después un mes después de su ingreso al área de terapia intensiva se encuentra con: Mayor reactividad a pesar de sedación y analgesia con RASS-4, con apertura de los ojos a la estimulación física. Bajo ventilación mecánica con traqueotomía y ventriculostomía con gasto de 300 ml.

Es diagnosticado con TCE grave, fractura frontoparietal derecho /hematoma epidural temporal derecho, contusiones hemorrágicas bitemporales, fractura de piso de orbita derecha , HIP frontal derecha y lesión renal aguda



Figura 2. TAC simple de cráneo del 27 de Julio: Se observa lesión hiperdensa en región frontal derecha con presencia de hemorragia subaracnoidea, así como edema cerebral prevalente del lado derecho.

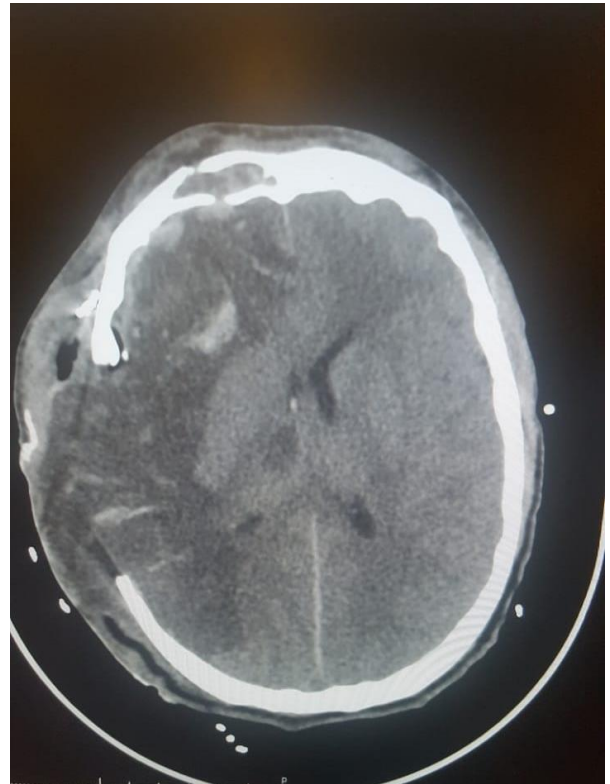


Figura 3. TAC simple de cráneo 27 de Julio: Imagen postoperatoria después de realizarse una craneotomía descompresiva, donde se observa edema cerebral con herniación transcavitaria, así como múltiples hemorragias parenquimatosas y evidencia de cambios quirúrgicos en región frontoparietal.

Figura 4. Representación del DAD a nivel neuronal. (A) Corte axonal que

demuestra el predominante daño ocurrido en los nodos de Ranvier. (B) Representa los canales iónicos de la membrana neuronal con la posición de los receptores de NMDA, AMPA y Glutamato.

Métodos

Para la realización de este caso clínico se seleccionó un paciente del Hospital Star Medica de Chihuahua, que ingreso al área de choque en urgencias y que al menos estuviera hospitalizado con mejoría clínica para relevancia del caso clínico.

Discusión

En este caso se realizaron dos TAC simples, la primera de ellas para la valoración inicial en la que se encontraron los hallazgos típicos del DAD: microhemorragias entre la sustancia gris y blanca de los lóbulos cerebrales frontal y temporal; y la segunda para revaloración y establecimiento de la magnitud del DAD un mes después. Y aunque la literatura refiere que la RM es el estudio con mayor sensibilidad, en este caso utilizamos la TAC, esto por su mayor disponibilidad. La TAC y la imagen por resonancia magnética (IRM) de cráneo, son los estudios más comunes y accesibles para identificar en el TCE. En el manejo inicial de los pacientes con TCE, la TAC es el estudio de neuroimagen de elección, por su disponibilidad, por ser un procedimiento que se realiza con rapidez, y porque no interfiere con el equipo para apoyo vital. Además, es más sensible para la identificación de fracturas, hematomas o hemorragias.

Los hallazgos típicos de lesiones en TAC de cráneo son pequeñas hemorragias (5-15mm) ó microhemorragias en la unión de la materia gris con la blanca en lóbulos frontal o temporal y algunas veces en el cuerpo calloso, además de restos de sangre en el sistema ventricular y mesencéfalo, pero que algunas veces el DAD no puede ser detectado en la TAC.

Meythaler menciona que los estudios de TAC y MRI que son tomados tempranamente por lo regular son normales y solo el 10% de los pacientes pueden demostrar los clásicos hallazgos asociados en una TAC como microhemorragia en el cuerpo calloso, la unión de la sustancia gris y blanca, y en la unión pontina-mesencefalica adyacente a los pedúnculos cerebelosos superiores.⁴

Las pruebas neuropsicológicas no son capaces de confirmar directamente la presencia o extensión del daño axonal, pero si nos brinda una medición indirecta de la probabilidad de su existencia. En el TCE ha sido tradicionalmente asociado con pérdida de la conciencia en las fases aguda y subaguda de la lesión y con una pobre recuperación en la fase crónica. Diversos estudios han relacionado la compatibilidad de la neuroimagen con el déficit cognitivo en el TCE, sin embargo, hacen falta aún investigaciones que concreten esta asociación.

Al paciente del presente caso desde su ingreso a urgencias se procedió con manejo de la vía aérea,

evaluación con ECG en la que obtuvo un total de 6 puntos estableciéndolo como TCE severo y se indicó monitoreo de signos vitales y saturación de oxígeno, así como realización de gasometrías cada 24 h. El tratamiento inicial del TCE consiste en una evaluación general de vía aérea y ventilación, evaluación hemodinámica (ABC del ATLS) y evaluación neurológica con ECG.

La Brain Trauma Foundation (BTF) recomienda evitar la hipotensión (presión sanguínea sistólica <90mmHg) y la hipoxemia (PaO₂ <60mmHg o SpO₂ <90%) mediante el monitoreo de la presión arterial y la oxigenación, ya que se ha demostrado que ambos tienen una influencia deteriorante en la recuperación de los pacientes con TCE severo.

La Neurocritical Care Society evidencia que un solo episodio de hipotensión está fuertemente asociado a una peor recuperación, independiente a la edad, ECG inicial o función pupilar. Para disminuir la presión intracraneal (ICP) se deben controlar los factores incidentales que propician el aumento de este; como hipoxia, hipercapnia, hipertermia, posiciones de cabeza que comprimen las venas yugulares y un aumento de presión en las vías respiratorias.

La Brain Trauma Foundation refiere el uso de una terapia hiperosmolar con manitol para un efectivo control del incremento de presión intracraneana a dosis de 25mg/kg a 1g/kg de peso. Cruz y cols reiteran que el manitol está claramente indicado ante una HIC establecida secundaria a edema o

herniación cerebral o contusión no hemorrágica, utilizándolo al 20%, a una dosis de 0.25-2 g/kg IV en 30 minutos, pudiéndose repetir su utilización a una dosis de 0.25 g/kg cada 4 horas. Debido al proceso edematoso cerebral por el que cursaba el paciente de este caso, le fue iniciado el manejo con manitol intravenoso.⁵

El tipo de patología neurológica de este paciente puede generar deterioro cognitivo y funcional significativo en la fase aguda y durante los primeros días posteriores al TCE, de acuerdo a la gravedad en este paciente puede progresar a estado vegetativo crónico-persistente y se espera una leve mejoría con rehabilitación.

Conclusión

Por lo anteriormente expuesto se puede concluir que los pacientes que sufren daño axonal post TCE deben ser evaluados tempranamente para llevar a cabo las medidas terapéuticas correctas y así disminuir las secuelas neurológicas. Hasta hoy el único tratamiento para el TCE es la prevención de los accidentes automovilísticos, enfatizando en los conductores de motocicletas como en el previo caso, además de hacer hincapié importante en la promoción de las medidas de seguridad vial entre la población.

Referencia

1. Villareal-Reyna G. Lesión axonal difusa, contusión y daño del tallo cerebral. [citado 12 Oct 2015] Disponible en:

<http://www.neurocirugiaendovascular.com>

2. Alted E, Toral D. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave: Pautas para minimizar el desarrollo de la lesión secundaria. En: Actualización en el manejo del Trauma Grave. Quesada A, Rabanal JM, editores) Madrid: Ergón; 2006. p. 167-81
3. Levine JM, Kumar MA. Traumatic Brain Injury. Neurocritical Care Society Practice Update. 2013
4. Smith DH, Hicks R, Povlishock JT. Therapy Development for Diffuse Axonal Injury. J Neurotrauma 2013; 30: 307–323
5. Cruz BL y col. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. TRAUMA 2015

Anexos

| Table 1 The Glasgow Coma Scale | | |
|-----------------------------------|---------------------|-------|
| GCS Component | Examination Finding | Score |
| Eye opening | Spontaneously | 4 |
| | To sound | 3 |
| | To pressure | 2 |
| | None | 1 |
| Verbal response | Oriented | 5 |
| | Confused | 4 |
| | Words not sentences | 3 |
| | Sounds not words | 2 |
| | None | 1 |
| Motor response | Obeys commands | 6 |
| | Localizes to pain | 5 |
| | Normal flexion | 4 |
| | Abnormal flexion | 3 |
| | Extension | 2 |
| | None | 1 |

| Table 2 Structural intracranial injuries | | |
|---|--|--|
| Extra-Axial Hematomas | Intra-Axial Hematomas | Primary Brain Injuries |
| Epidural hematoma | Intraparenchymal hemorrhage Contusion Hematoma | Intraparenchymal hemorrhage Contusion Hematoma |
| Subdural hematoma | Intraventricular hemorrhage ^b | Cerebral laceration |
| Subarachnoid hemorrhage ^a | | Diffuse axonal injury |

Reporte de caso: Lesión duodenal grado III, manejo inicial y revisión de literatura.

Autores: Baeza Franco Laura Artemisa * · Dr. Ojeda Reyes Marco Antonio **

RESUMEN

Objetivo: Reportar el manejo inicial de una lesión duodenal grado III secundaria a herida por proyectil de arma de fuego en un paciente masculino de 25 años de edad el cual fue tratado con laparotomía temprana y cirugía de control de daños. Método: Se trata de un estudio observacional descriptivo y revisión de literatura. Resultado: la cirugía realizada fue una laparotomía exploratoria en la cual se encuentra una lesión duodenal grado III con disrupción de aproximadamente el 75% de la circunferencia, lesión yeyunal proximal del 100%, hemoperitoneo > 1000cc, lesión penetrante de mesocolon transverso, quemadura de cabeza de páncreas y lesión renal grado III derecha en polo inferior. Se hace anastomosis duodenoyeyunal. Se hace gastrostomía y yeyunostomía descompresiva profiláctica y se colocan drenajes Jackson derecho e izquierdo. Al octavo día se complica con salida de secreción biliar por drenaje Jackson derecho. Conclusiones: Las lesiones duodenales tienen una alta incidencia de morbilidad por fallo quirúrgico debido al alto gasto de secreciones que el duodeno percibe diariamente. La laparotomía temprana y cirugía de control de daños es crucial para la supervivencia a corto y mediano plazo.

Palabras clave: Lesión duodenal, laparotomía temprana, gastrostomía, yeyunostomía.

ABSTRACT

Objective: To report the initial management of a grade III duodenal lesion secondary to gunshot wound in a 25-year-old male patient who was treated with early laparotomy and damage control surgery. Method: This is a descriptive observational study and literature review. Result: the surgery performed was an exploratory laparotomy in which there is a grade III duodenal lesion with approximately 75% disruption of the circumference, 100% proximal jejunal injury, hemoperitoneum > 1000cc, penetrating transverse mesocolon lesion, head burn of pancreas and right grade III renal lesion in the lower pole. Duodenoyeyunal anastomosis is done. Gastrostomy and prophylactic decompressive jejunostomy are done and right and left Jackson drains are placed. On the eighth day it is complicated with bile secretion output by right Jackson drain. Conclusions: Duodenal lesions have a high incidence of morbidity and mortality due to surgical failure due to the high expense of secretions that the duodenum perceives daily. Early laparotomy and damage control surgery is crucial for short and medium term survival. Keywords: Duodenal injury, early laparotomy, gastrostomy, jejunostomy

*Medico interno de pregrado, **Cirugía general y cirugía mínima invasiva

INTRODUCCIÓN

Las lesiones duodenales son poco comunes, tienen una incidencia entre el 0.5 y el 5% del trauma abdominal, tienen una mortalidad del 15 – 47% y una morbilidad del 39-56% y el 85% de estas lesiones son secundarias a proyectil de arma de fuego.¹

Las consecuencias de estas lesiones pueden llegar a ser devastadoras por muchas razones: anatómicamente el duodeno se encuentra muy cercano a vasculatura abdominal importante, su adhesión al páncreas es también un problema, ya que las enzimas liberadas llevan a un riesgo alto de necrosis e infección peritoneal, en el post-quirúrgico la lesión duodenal tiene una alta incidencia de fallo quirúrgico y necesidad de

reintervenciones debido al gasto elevado que el duodeno percibe, siendo hasta 6 litros diarios de secreciones gástricas, biliares y pancreáticas, existe una gran morbilidad por drenaje de estas sustancias a cavidad.²

En pacientes inestables hemodinámicamente está indicada la laparotomía y control de daños en forma temprana ya que estudios de imagen como la TAC no son tan sensibles en un periodo agudo y una intervención pasadas las 24 horas de la lesión aumenta considerablemente el riesgo de sepsis.²

Se presenta reporte de caso y revisión de la literatura

MÉTODO

Se trata de un estudio observacional descriptivo de un paciente masculino de 25 años de edad el cual sufre una lesión duodenal grado III secundaria a un trauma penetrante por proyectil de arma de fuego, se habla del manejo inicial que se da en el hospital y se hace revisión de la literatura.

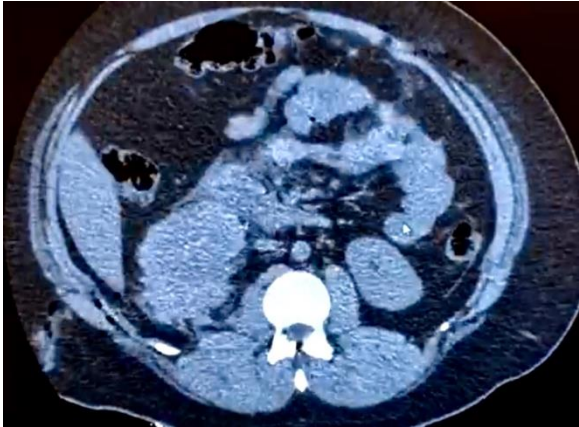
RESULTADOS

Paciente masculino de 25 años de edad, el cual inicia su padecimiento actual el día 03/09/2019 a las 19:30 tras sufrir un trauma abdominal penetrante por proyectil de arma de fuego el cual tuvo su orificio de entrada en fosa renal derecha y salida en hipocondrio izquierdo. Ingresa a sala de estabilización con facies algicas, tolerando decúbito supino; en los signos vitales encontramos una tensión arterial de 140/100 mmHg, taquicardia de 130 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 26 respiraciones por minuto, temperatura

36.6 °C, saturación en pulsoxímetro 96% al aire ambiente. Se canaliza y pasa a área de imagenología en donde se realiza protocolo de imagen con tomografía simple de abdomen, la cual reporta lesión renal derecha en polo inferior, no se reportan más

lesiones de importancia visibles por imagen.

Queda a cargo de servicio de cirugía los cuales deciden su pase a área de quirófano el día 03/09/2019 para laparotomía exploratoria en donde se encuentra lesión duodenal grado III con disrupción de más del 75% en



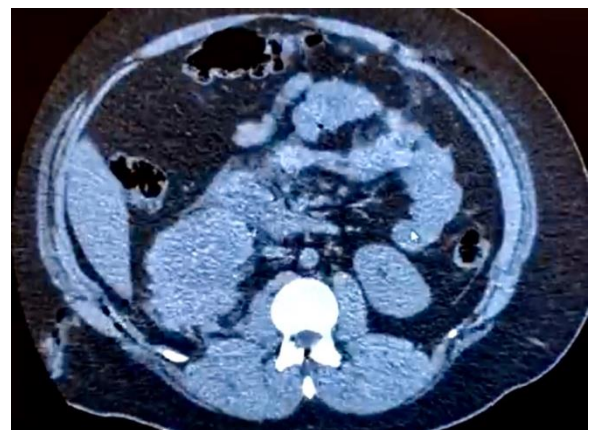
segunda porción baja y tercera porción duodenal, lesión yeyunal proximal del 100% a 10 cm del ángulo de Treitz en dos porciones separadas por 5 cm, hemoperitoneo de más de 1000 ml, lesión penetrante de 8 cm en mesocolon transversal con quemadura, realizándose maniobra de Kocher se descubre así mismo una quemadura por proyectil de arma de fuego en cabeza de páncreas y lesión renal derecha grado III en polo inferior con hematoma retroperitoneal zona II que cede aumento de volumen sin necesidad de intervención.

Se procedió a realizar cirugía de resección duodenoyeyunal, resección de 130 cm de yeyuno proximal con anastomosis primarias, gastrostomía y yeyunostomía descompresivas profilácticas, se colocan 2 drenajes Jackson en lado izquierdo y derecho y se opta por dejar el abdomen abierto y

cubierto. Se pasa paciente a área de terapia intensiva inestabilidad hemodinámica, dependiente de aminas y con dosis elevadas de sedante y analgesia así como apoyo ventilatorio mecánico convencional. Paciente amerita reingreso a quirófano 24 horas después por cuadro de probable sangrado de origen abdominal. En su octavo día de estancia hospitalaria presenta fuga de drenaje biliar por sonda Jackson derecha por lo que es sometido a colecistostomía percutánea para disminución de gasto, el cual mejora con la intervención.

Posteriormente paciente es trasladado a otro servicio médico por cuestiones económicas.

DISCUSIÓN Queda a cargo de servicio de cirugía los cuales deciden su pase a área de quirófano el día 03/09/2019 para laparotomía exploratoria en donde se encuentra lesión duodenal grado III con disrupción de más del 75% en segunda porción baja y tercera porción duodenal, lesión



yeyunal proximal del 100% a 10 cm del ángulo de Treitz en dos porciones separadas por 5 cm, hemoperitoneo de más de 1000 ml, lesión penetrante

de 8 cm en mesocolon transverso con quemadura, realizándose maniobra de Kocher se descubre así mismo una quemadura por proyectil de arma de fuego en cabeza de páncreas y lesión renal derecha grado III en polo inferior con hematoma retroperitoneal zona II que cede aumento de volumen sin necesidad de intervención.

Se procedió a realizar cirugía de resección duodenoyeyunal, resección de 130 cm de yeyuno proximal con anastomosis primarias, gastrostomía y yeyunostomía descompresivas profilácticas, se colocan 2 drenajes Jackson en lado izquierdo y derecho y se opta por dejar el abdomen abierto y cubierto. Se pasa paciente a área de terapia intensiva inestabilidad hemodinámica, dependiente de aminos y con dosis elevadas de sedante y analgesia así como apoyo ventilatorio mecánico convencional. Paciente amerita reingreso a quirófano 24 horas después por cuadro de probable sangrado de origen abdominal. En su octavo día de estancia hospitalaria presenta fuga de drenaje biliar por sonda Jackson derecha por lo que es sometido a colecistostomía percutánea para disminución de gasto, el cual mejora con la intervención.

Posteriormente paciente es trasladado a otro servicio médico por cuestiones económicas.

CONCLUSIÓN

Las lesiones duodenales conllevan a mucha morbilidad, esto se debe a muchos factores: anatómicamente el duodeno se encuentra cercano a

vasculatura importante, su adhesión a páncreas es un problema debido al riesgo de necrosis e infección peritoneal por la liberación de enzimas, en el periodo postquirúrgico existe una alta incidencia de necesidad de reintervenciones debido al elevado gasto de secreciones que el duodeno percibe diariamente, siendo esto hasta 6 litros de secreciones gástricas, biliares y pancreáticas, por lo tanto, el fallo quirúrgico con la salida de estas secreciones hacen el manejo de estas lesiones tan desafiante.

En este paciente, el cual se encontraba con compromiso fisiológico, la lesión duodenal y lesiones asociadas de la misma hicieron que el abordaje con laparotomía temprana y cirugía de control de daños fuera crucial como manejo inicial para su supervivencia, a pesar de que imagenológicamente no hubiera evidencia de daño a las vísceras huecas.

REFERENCIAS

1. Phillips, B., Turco, L., McDonald, D., Mause, Alison & Walters, R. (2017, Junio 27). Penetrating injuries to the duodenum: An analysis of 879 patients from the National Trauma Data Bank. J Trauma Acute Care Surg, 83, pp. 810-817.
2. Malhotra, A., Biffl, W., Moore, E. & Schreiber, M. (Enero 1, 2015). Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Diagnosis and management of duodenal injuries. Trauma Acute Care Surg, 79, pp 1096 - 1100.
3. Hornez, E., Béranger, F. & Monchal, T. (Noviembre 26, 2017). Management specifics for abdominal, pelvic and vascular trauma. Journal of Visceral Surgery, 154, pp. 43-55

Reporte de caso clínico: Cáncer epidermoide

Autores: Calderón López Valeria Alejandra * · Dr. José Humberto Baeza **

ABSTRACT

squamous cell carcinoma is a malignant tumor that originates from the lining epithelium, mainly caused by the presence of solar radiation and smoking, among other local irritants, in the specific case of those on the lips. The most common form of presentation is as a nodule or ulcer that enlarges over time and infiltrates by continuity the adjacent areas, and may produce metastases, mainly cervical lymph nodes.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma epidermoide es una neoplasia maligna de células epidérmicas, por lo cual aparece solamente en piel y mucosas. El tumor aparece con varias formas clínicas de presentación y diferentes grados de malignidad. Sus características más importantes son el rápido crecimiento, la infiltración de tejidos locales, el dolor en etapas avanzadas, el sangramiento, y su capacidad de metastizar por vía linfática y sanguínea.

Es la segunda forma más frecuente de cáncer cutáneo tras el carcinoma basocelular y la causa más frecuente del cáncer de cabeza y cuello. La mortalidad del carcinoma escamoso se ha incrementado en los últimos años en cuba, así como su incidencia, siendo el cáncer de piel no melanoma el tumor maligno que causa mayor afectación en la población cubana.

Dentro de los factores de riesgo, destaca el fenotipo de piel, es mayor en los fenotipos I y II que se queman con facilidad. Otros factores de riesgo incluyen la edad (más frecuente alrededor de los 60-65 años), la exposición al sol, la radiodermatitis, la ingesta de arsénico, la infección por papiloma virus, la inmunosupresión y la existencia de procesos dermatológicos como úlceras crónicas. Los mecanismos etiopatogénicos mediante los cuales factores intrínsecos e intrínsecos

culminan en el desarrollo de un carcinoma epidermoide cutáneo son muy complejos y están lejos de ser comprendidos a la luz de los

conocimientos actuales, no obstante, la explicación más aceptada se centra en las teorías con base genética e inmunológica.

El diagnóstico de estos tumores se basa en el interrogatorio y examen clínico, donde es muy importante el examen bucal y del cuello, que nos sirven para detectar la lesión en etapas tempranas y poder tratarla con buenos resultados. Contamos con varias armas para tratar el cáncer bucal, siendo la cirugía y la radioterapia los únicos tratamientos curativos.

En el caso que presentamos se utilizó el tratamiento quirúrgico como opción terapéutica y resulta interesante debatirlo pues el paciente localmente presentaba peculiaridades que hacían difícil para el cirujano seleccionar una técnica quirúrgica específica pues tenía historia de tratamientos quirúrgicos en variadas ocasiones debido a la presencia de una carcinomatosis cutánea. Los resultados obtenidos fueron satisfactorios desde el punto de vista cosmético y funcional, lo cual influyó positivamente en la recuperación psicológica definitiva del paciente

CASO CLINICO

Se presenta el caso de un hombre de 65 años de edad, trabajador de una fábrica de queso, no fumador, no consumidor de bebidas alcohólicas, Conocido con fibrilación auricular persistente de 2 meses de evolución bajo tratamiento y pos operado de safenolisis izquierda hace 20 años.

Refiere que hace alrededor de dos años comenzó a presentar en el labio inferior una lesión que a pesar de realizar tratamiento con varias cremas no resolvió, sino que fue creciendo y se ulceró causando dificultad para la ingesta de alimentos.

Se indicó chequeo preoperatorio y varios estudios con el fin de estudiar el tumor.

Dentro de ellos señalamos los siguientes: Biopsia de labio inferior, tomografía de cuello simple y contrastada; encontrándose *Macroscópica: Fragmento oval de piel que mide 0.8 x 0.5 x 0.4, la epidermis y la superficie quirúrgica son asperas, café blanquecinas y blandas*

Microscópica: Neoplasia maligna epitelial, ulcerada que afecta la epidermis y todo el espesor de la dermis.

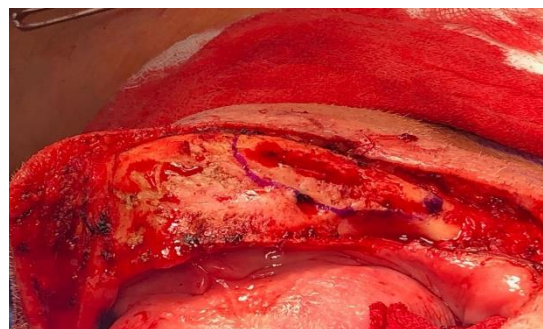
Y datos compatibles con proceso neoplásico de tejidos blandos a nivel de labio inferior.

En el transoperatorio se diseña y planifica la técnica quirúrgica a utilizar, se realiza exéresis del tumor con margen oncológico quedando un



defecto quirúrgico extenso de todo el labio inferior con inclusión de comisura

Se realiza la reconstrucción utilizando Reconstrucción con injerto óseo de cresta iliaca derecha y colocación de colgajo microvascular radial de antebrazo izquierdo



DISCUSIÓN

De los tumores malignos que comprometen los labios, el más frecuente es el Carcinoma Epidermoide. Se trata de un tumor agresivo, invasor, que puede dar metástasis si no es tratado precoz y radicalmente; también, como en este caso, el labio inferior es la localización más frecuente.

En la cirugía de resección con margen tridimensional es imprescindible una buena indicación quirúrgica que permita la extirpación y por lo tanto erradicación del proceso tumoral junto con una óptima reconstrucción.

Como lo refleja la literatura al respecto, no existe un método ideal para la reconstrucción de los labios. Cuando la lesión ocupa más del 35% del labio, para un adecuado cierre es

necesaria una reconstrucción con colgajos. La mayoría de ellos utilizan piel de las zonas próximas como son el labio no afectado y el mentón.

Los tumores de labio inferior en estado avanzado con compromiso amplio de la superficie labial constituyen un gran desafío para el cirujano; la estrategia quirúrgica implica la contemplación de las características del tumor, las comorbilidades y el estado general del paciente, siendo fundamental el consentimiento del mismo y del grupo familiar para llevar a cabo el procedimiento quirúrgico con la consiguiente reconstrucción anatómica y funcional.

El carcinoma epidermoide, también denominado carcinoma de células escamosas, epitelioma espinocelular y epitelioma de células escamosas es un tumor maligno, derivado de los queratinocitos epiteliales. Aparece con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres, sobre todo en los de raza blanca. Es más común después de los 50 años de edad, suele asentar en las áreas que cuentan con muchos días soleados anualmente y en personas que trabajan bajo la luz solar de manera directa o en contacto con sustancias químicas carcinógenas, así como otros factores locales presentes como irritación local, sepsis bucal, dientes filosos, prótesis mal ajustadas y hábitos deformantes.

Aunque su causa no está dilucidada a la luz de los conocimientos actuales, se han involucrado factores desencadenantes extrínsecos e intrínsecos. Dentro de los extrínsecos podemos destacar el papel que juegan las radiaciones ionizantes, principalmente los rayos X, gamma y gamma, el virus del papiloma virus humano, diversas sustancias químicas como hidrocarburos (hollín, alquitrán de hulla y aceites cortantes), la terapia o ingesta de arsénico, el hábito de fumar, así como a infecciones recurrentes del

virus del herpes simple humano. Dentro de los factores extrínsecos se destaca al papel de algunas genodermatosis como el xeroderma pigmentoso, el albinismo, la inmunosupresión, y las alteraciones que ocurren en lesiones cutáneas preexistentes tales como cicatrices de heridas quirúrgicas o por quemaduras. Se ha destacado el papel de la leucoplasia como lesión precursora del carcinoma epidermoide, fundamentalmente en fumadores inveterados que se exponen profesionalmente durante largos períodos de tiempo al efecto deletéreo de las radiaciones solares.

Clínicamente el carcinoma epidermoide se manifiesta de diferentes formas, dentro de las que podemos citar la forma plana (manchas blancas y rojas), endofítica o infiltrante, exofítica o nodular, ulcerada, nodular submucosa, vegetante, y otras formas combinadas que aparecen como resultado del crecimiento del tumor que no va aparejado a su irrigación, como es el caso de las formas Ulcero infiltrante, ulcero vegetante o nodular ulcerada; la superficie es irregular, indurada, indolora en etapas iniciales, vale decir que en el 90 % de los pacientes el carcinoma epidermoide proviene de una lesión precancerosa. Se acompaña además de hemorragias y costras de color rojo, suave a la palpación, frecuentemente en coliflor. Es un tumor aislado, aunque puede manifestarse de forma múltiple. Su evolución varía desde meses hasta varios años, su crecimiento suele ser lento y progresivo, infiltrando los tejidos adyacentes. Pueden constatarse además linfadenopatías metastásicas regionales, en el carcinoma epidermoide del labio inferior la diseminación linfática se realiza principalmente a los ganglios submaxilares y submentales, aunque pueden saltar estaciones ganglionares dando metástasis en el tercio medio yugular.^{9, 10} El diagnóstico se basa básicamente en el interrogatorio y

examen físico que incluye el examen de las cadenas ganglionares de cuello, los antecedentes de lesiones precancerosas u otros factores cancerígenos relacionados y finalmente se corrobora con el estudio histopatológico. Se realizan otros estudios como: tomografía axial computarizada con contraste o no, dependiendo de las características propias del tumor, resonancia magnética, ultrasonido, biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), BAAF guiado por ultrasonido, que son muy necesarios no solo en el diagnóstico y estadiamiento sino también en la planificación del tratamiento. La histología evidencia que este tipo de cáncer mantiene contacto con la epidermis y muestra un crecimiento tumoral en forma de hojas o nidos tumorales, con presencia de células disqueratóticas, formación de perlas córneas, queratina y puentes de unión. La diferenciación del tumor es hacia la queratinización y debe clasificarse en bien diferenciado, moderadamente diferenciado, pobremente diferenciado e indiferenciado. Los criterios histológicos que son importantes de cara al pronóstico incluyen además del grado de diferenciación, el nivel de invasión (mayor riesgo si invade por debajo de la dermis reticular), el tamaño del tumor (los tumores de más de 2cm tienen mayor riesgo de metástasis), el neurotrofismo, la infiltración linfática y vascular, y la presencia de recidivas tumorales. El diagnóstico diferencial incluye el carcinoma basocelular, el queratoacantoma, el melanoma, queratosis actínica tipo queratótico e hiperplásico, tumores derivados de los anejos

de la piel, dermatofibroma, y otros tumores fusocelulares menos frecuentes como el fibroxantoma atípico.

La opción quirúrgica para el tratamiento del carcinoma epidermoide es de elección. Debe realizarse con un margen de 3-9 mm, dependiendo de la forma de presentación, tamaño del tumor, localización, grado de diferenciación, tipo histológico, grado

histológico, recidiva, tratamiento previo con radioterapia u otra modalidad. En los tumores recidivantes o con invasión perineural siempre se aconseja realizar cirugía de Mohs. La radioterapia debe utilizarse en localizaciones en que se necesite la preservación del órgano y la función. Los pacientes deben ser vigilados durante cinco años para detectar una posible metástasis y la posibilidad de una segunda tumoración que se encuentra entre el 10 y 30 % de los casos o el desarrollo de un carcinoma en otra localización anatómica.

CONCLUSIONES

El carcinoma epidermoide ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las neoplasias cutáneas malignas en el mundo. Ante la sospecha clínica de la aparición de este tipo de cáncer cutáneo debemos tomar todas las precauciones necesarias para corroborar el diagnóstico e imponer el adecuado tratamiento de forma rápida, en aras de reducir la mortalidad por carcinoma de piel en ambos sexos, incrementada en los últimos años.

Reporte de caso clínico: Crisis convulsivas secundarias a trombosis venosa cerebral

Dr. Lara Ruíz Jorge, Dr. Aguilar Venegas Luis Caros, Dra. Torres Zagarnaga Adriana, MIP
González Alvarado Clara Irene

Resumen:

Objetivo: identificar todas las posibles causas de las crisis convulsivas focales y llegar al control de las mismas en el paciente con enfermedad multifactorial.

Métodos: revisión de caso clínico de paciente masculino de 17 años de edad con crisis convulsivas focales multifactoriales.

Resultados: enfermedad multifactorial.

Conclusiones: manejo multidisciplinario.

Palabras clave: crisis convulsivas focales, TVC, trombofilia.

Summary:

Objective: to identify all possible causes of focal seizures and to control them in patients with multifactorial disease.

Methods: clinical case review of a 17-year-old male patient with multifactorial focal seizures.

Results: multifactorial disease.

Conclusions: multidisciplinary management.

Keywords: focal seizures, DVT

Introducción:

Según la Clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), las crisis convulsivas se dividen según su inicio, en generalizadas, desconocidas, no clasificables y focales, éstas, a su vez se dividen en motoras y no motoras según los signos y síntomas de inicio, y se subdividen según el nivel de consciencia del paciente (consciente, consciencia deteriorada o consciencia desconocida) 1. También se pueden describir en función de sus características elementales (tabla 1).

Son convulsiones que en base a los datos clínicos o EEG se originan en redes limitadas a un hemisferio. Pueden surgir de estructuras subcorticales o de neocorteza. La mayoría de las personas con epilepsia focal muestran descargas focales o multifocales en el EEG interictal. Se originan por una gran variedad de causas: genéticas, estructurales, metabólicas, inmunes e infecciosas y se pueden precipitar o exacerbar ante la presencia de comorbiliades (figura 1). 1 La mayoría son estructurales (malformaciones corticales, displasias, neoplasias, infartos, malformaciones vasculares o áreas de encefalomalacia por traumatismo previo) 4 o de origen desconocido.

Fisiopatológicamente, las crisis epilepticas se deben a un estado anormal de hiperexcitabilidad inapropiada y de hipsincronía de un grupo de neuronas,

asociada a una falta de inhibición apropiada y a una recurrencia de corrientes excitatorias locales 4. El paciente puede describir una advertencia (a veces denominada “aura”) que consiste en una sensación o experiencia inusual; por ejemplo, sensación epigástrica, miedo, déjà vu o una sensación “fuera del cuerpo” difícil de describir por el paciente 4. Para lograr el diagnóstico de crisis convulsivas focalizadas, es necesario realizar una historia clínica detallada y estudios de imagen que incluyen electroencefalograma (hallazgo de actividad epileptiforme en un hemisferio cerebral) y resonancia magnética 4.

La trombosis venosa cerebral y del seno dural (TVC) es menos común que la mayoría de los otros tipos de accidente cerebrovascular. Afecta a pacientes jóvenes. Provoca lesiones parenquimatosas cerebrales o disfunción, y un aumento de la presión venosa y capilar con la interrupción de la barrera hematoencefálica.

Las causas más comunes de TVC son:

- Condiciones protrombóticas, genéticas (Deficiencia de antitrombina, Deficiencia de proteína C o deficiencia de proteína S, Mutación del factor V Leiden, G20210 Mutación del gen de protrombina, Hiperhomocisteinemia (gen MTHFR) o adquiridas.
- Otras causas incluyen: Anticonceptivos orales, embarazo y puerperio, malignidad, infecciones, lesiones en cabeza y precipitantes mecánicos.

Metodos

Msculino de 17 años de edad, con crisis convulsivas focales complejas.

Caso clínico

Paciente masculino de 17 años de edad con antecedente heredofamiliar de evento cerebrovascular y los siguientes antecedentes clínicopatológicos: Trastorno de ansiedad no especificado y crisis convulsivas focales complejas desde abril 2019, listeriosis y trombofilia (deficiencia severa de las proteínas de la coagulación, con mutación del gen MTHFR) con trombosis venosa cerebral desde junio 2019, que inicia su padecimiento actual el día 11/08/19 aproximadamente a las 22:50 hrs mientras se encontraba escuchando música en su habitación, inicia con disnea súbita progresiva y dolor torácico esternal, tipo opresivo, EVA 10/10, sin irradiación, exacerbado con las respiraciones, sin pérdida del estado de consciencia inicialmente, es llevado al servicio de urgencias donde pierde el estado de consciencia y presenta periodos de crisis convulsivas focales complejas con periodos de apnea que se caracterizan por cianosis y pérdida del estado de alerta de 1-2 minutos, alternados con periodos de psicosis interictal posteriores, que se caracterizan por hiperactividad e hiperventilación.

A la exploración física se encuentra un paciente masculino de edad similar a la cronológica, con periodos de pérdida del estado de consciencia con desconexión del medio, arresto del lenguaje, así como periodos de apnea y cianosis, alternados

con periodos de psicosis interictal y posictal, hiperactivo, diaforético, hipertérmico, con disminución de la respuesta verbal. Normocéfalo, con buena implantación de cabello, ojos simétricos, pupilas isocóricas, normoreactivas en periodos de psicosis y no reactivas en periodos de crisis convulsiva, nariz central sin deformidades aparentes, mucosa oral con adecuada hidratación sin datos de infección. Glasgow 15/15 en periodos postictales, periodos de crisis de 1 min aproximadamente sin respuesta a estímulos visuales, auditivos o verbales. Con periodos de unos 5 minutos entre cada crisis convulsiva y de 15 -20 minutos hasta la respuesta normal. Cuello cilíndrico, corto, tráquea móvil central, sin adenomegalias o masas palpables. Tiroides no palpable. Pulsos carotídeos presentes, rítmicos, de buena intensidad, sin datos de ingurgitación yugular. Tórax normolíneo con movimientos de amplexión y amplexación aumentados. Campos pulmonares sin sibilancias o estertores. Ruidos cardíacos aumentados rítmicos de buen tono e intensidad, sin soplos audibles. Abdomen plano, blando, depresible, sin datos de irritación peritoneal, sin dolor a la palpación superficial y profunda, peristalsis normoactiva en los 4 cuadrantes. Extremidades eutróficas, integra, fuerza 5/5 en la escala de Daniels, arcos de movimiento completos, tono y sensibilidad presente. Pulsos pedios y radiales rítmicos y sincrónicos, sin compromiso vascular. ROTs adecuados.

Con los siguientes signos vitales a su ingreso: temperatura 37.2 ° C, Tensión arterial de 135/93, frecuencia respiratoria de 32, saturación de oxígeno de 84-92 %.

El paciente es canalizado y manejado en urgencias con Diazepam 25 mg IV, Olanzapina 10 mg IM e impregnación con difenilhidantoína 500 mg IV, para luego continuar con sus anticonvulsivantes ya establecidos.

Se realizan los siguientes laboratorios: Procalcitonina >200.000, biometría hemática: Hb 12.7, Hto 37, plaquetas 269, leucos 3.71. Electrolitos séricos: Na 141, K 4.1, Cl 110. Química sanguínea: glucosa 90.3, urea 36.1, creatinina 0.87. PCR: positivo B. henselae.

Se realiza RM cráneo contrastada días posteriores a su ingreso en la que se encuentra atrofia temporal izquierda, dilatación venosa cortical de la misma región y la presencia de trombos venosos (ilustración 1 y 2).

Discusión: Con estos antecedentes, continúa con recaídas de crisis convulsivas en varias ocasiones, presentando en esta hospitalización mismos defectos de llenado en la resonancia magnética así como septicemia por B. henselae y posteriormente mielitis transversa consecuencia de un proceso autoinmunitario; todos los padecimientos comentados, constituyen una serie de factores desencadenantes de las crisis epilépticas, ya estudiados, los cuales al no ser controlados forman parte de los precipitantes de las crisis convulsivas 4, por lo cual la base del tratamiento del

paciente en cuestión consta de varios enfoques y fármacos: anticoagulantes, terapia conductual y antipsicóticos, Antibióticos y corticoesteroides. Cuando se logre el control adecuado de los factores desencadenantes de las crisis epilépticas, se llegará al control de las mismas, mejorando el estado y la calidad de vida del paciente.

Anexos

| Convulsiones de inicio focal | |
|---|------------------------------|
| Motoras | No motoras |
| Consciente Consciencia alterada Consciencia desconocida | |
| Automatismos | Autonómicas |
| Atónicas | Detención del comportamiento |
| Clónicas | Cognitivas |
| Espasmos epilépticos | Emocionales |
| Hiperkinéticas | Sensoriales |
| Mioclónicas | |
| Tónicas | |
| Focal a bilateral tónico-clónica | |

Tabla 1. Características de las crisis convulsivas de inicio focal

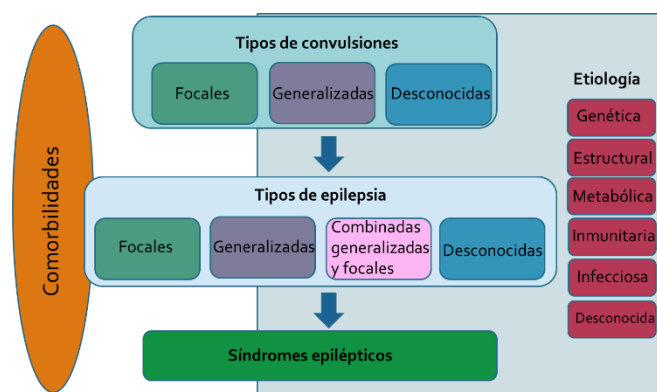


Figura 1. Etiología de las crisis convulsivas.



Ilustración 1. Atrofia temporal izquierda. Flecha roja. Cortesía del Dr. Alejandro Rodríguez del Departamento de Imagenología Star Médica.

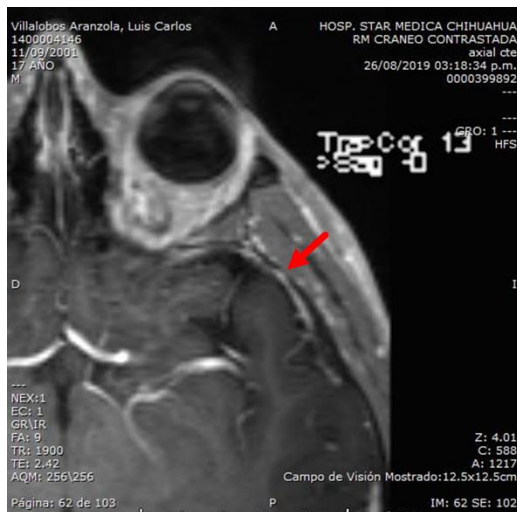


Ilustración 2. Dilatación venosa cortical temporal izquierda. Flecha roja. Cortesía del Dr. Alejandro Rodríguez del Departamento de Imagenología Star Médica.

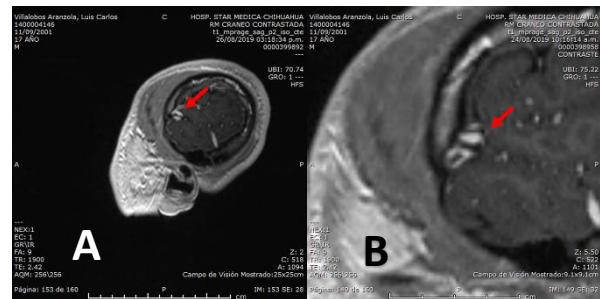


Ilustración 3. A Trombo venoso temporal izquierdo. B Acercamiento de trombo venoso temporal. Flechas rojas. Cortesía del Dr. Alejandro Rodríguez del Departamento de Imagenología Star Médica.

Bibliografía:

1. C. Korff & E. Wirrell. (Jul 18, 2019). ILAE classification of seizures and epilepsy. Agosto, 2019, de UptoDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/ila-e-classification-of-seizures-and-epilepsy?search=complex%20partial%20seizure&topicRef=2220&source=see_link#H26939127
2. Ferro, J & Canhão, P. (Agosto, 2018). Cerebral venous thrombosis: Etiology, clinical features, and diagnosis. septiembre, 2019, de UptoDate Sitio web: https://www.uptodate.com/contents/cerebral-venous-thrombosis-etiology-clinical-features-and-diagnosis?search=cerebral%20venous%20thrombosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. Fernández, J., Castuera, A., Díez, P., & Fernandez, M. (2015). Protocolo terapéutico de las crisis epilépticas en Urgencias. septiembre, 2019, de Elsevier Sitio web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215002905>
4. BMJ Best Practice. (Oct 18, 2018). Generalised seizures. Oct 10, 2019, de BMJ Sitio web: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-g>

